Tres estadísticos y un ciervo

Tres especialistas en estadística salen a cazar. Llevan dos horas y media esperando el paso de un ciervo, cuando finalmente aparece uno. Levantan sus armas de manera sigilosa. El primero dispara y la bala impacta en una piedra que está dos metros a la izquierda de su objetivo. El segundo hace lo mismo, pero esta vez rompe la corteza de un árbol que está dos metros a la derecha del ciervo. El tercero se saca la gorra y la lanza al aire, mientras grita: "En promedio lo cazamos, en promedio lo cazamos".
Enviado por Eduardo Movia (estudiante de Sociología)

La resistencia al sida y su oscuro origen

La peste salvadora

Collage Alberto Olamendi

Algunos países del norte de Europa tienen un 14 por ciento de su población con algún grado de resistencia al HIV. Casualmente ésta fue la zona más afectada por la peste bubónica, hace más de seis siglos. ¿Hay alguna relación entre ambas enfermedades? Un grupo de investigadores asegura que sí. Y está dispuesto a demostrarlo. Mientras tanto en nuestro país se está investigando cuántas personas tienen esta resistencia.

Por Esteban Magnani

El sida es una enfermedad nueva, cuyos primeros capítulos se escribieron hace sólo unas décadas. Sin embargo, lo que podríamos considerar su hasta ahora inédito preámbulo, parece haber comenzado hace siglos, más precisamente en octubre de 1347, cuando doce galeras genovesas llegaron al puerto de Mesina, en Sicilia, provenientes de Asia. Los marineros, o mejor dicho los sobrevivientes del viaje, descendieron hechos piel y hueso, con una fiebre que los mataba poco a poco. Las culpables eran las ratas y sus pulgas, que venían como polizones desde Asia. Al morir los roedores, los insectos buscaban rápido, muy rápido, un nuevo cuerpo en donde seguir viviendo, junto con las bacterias de la peste bubónica o Yersinia Pestis, que llevaban en la sangre. Pasando de cuerpo en cuerpo, los gérmenes recorrieron (y arrasaron) Italia en un año y el resto de Europa en cerca de tres años más. Durante las décadas siguientes surgieron rebrotes de distinta intensidad. Cerca de 25 millones de personas murieron, alrededor de un tercio de la población europea.



Esta no parece precisamente una noticia de último momento, sin embargo un reciente estudio realizado en el National Institute in Cancer of Frederik (NCI) en Estados Unidos, señala que aquellos países que fueron más golpeados por la peste negra son los que poseen la proporción más alta de individuos con un gen que hace resistente al sida. Según esta hipótesis la selección natural ejerció todo su poder hace más de seis siglos, con consecuencias inusi-



Decinos de qué te reís así nos reímos todos



"La risa consiste en que la sangre que viene de la cavidad derecha del corazón por la vena arterial, hinchando los pulmones súbitamente y varias veces, hace que el aire que contienen se vea obligado a salir impetuosamente por la garganta en donde forma un sonido inarticulado y estrepitoso."
Rene Descartes, Tratado de las pasiones del alma. *Siglo XVII*

Por Gabriel Kreinman

El cerebro humano tiene alrededor de un billón de neuronas con mil billones de conexiones entre ellas (un uno seguido de quince ceros). La acción de estas neuronas origina nuestros movimientos, nos permite reconocer a otras personas y comprender este texto. Una pregunta fundamental en neurociencia hoy en día es qué áreas del cerebro y qué procesos neuronales están involucrados en nuestras diferentes funciones y percepciones.

El anatomista vienés Franz Gall sostenía a fines del siglo pasado la idea de la localización cerebral. Según esta teoría, grupos de neuronas ubicados en diferentes partes de la corteza cerebral serían responsables de las distintas funciones cognitivas, de la misma manera que en una gran empresa cada trabajador es responsable de su tarea. A favor de esta teoría, experimentos recientes con técnicas de imagen avanzadas (como resonancia magnética nuclear –FMRI– y tomografía de emisión de positrones –PET–) han permitido asignar el reconocimiento de objetos a la región inferotemporal del cerebro, la memoria reciente a la parte frontal de la corteza y las emociones a la amígdala. Sorprendido estaría más de un filósofo de antaño al enterarse de que la amígdala, y no el corazón o el hígado, es la responsable de sensaciones como el miedo y la alegría.

Un aspecto fundamental de los seres humanos es la risa, cuyas bases neuronales eran hasta ahora mayormente desconocidas. ¿Cuáles son las regiones del cerebro responsables del acto de reír?

Un grupo de científicos de la Universidad de California en Los Angeles, liderado por el doctor Itzhak Fried, ha descubierto algunos indicios realmente divertidos respecto a esta curiosidad. Ellos trabajan con pacientes con una historia crónica y farmacológicamente no tratable de epilepsia. La única solución es eliminar el área afectada quirúrgicamente. Con el objetivo de determinar el foco epiléptico para la operación se deben realizar ciertos estudios preliminares. Se insertan electrodos en el cerebro que permiten localizar el centro epiléptico y a la vez analizar las funciones de las zonas vecinas.

En el curso de uno de estos estudios con la paciente A.K., de 16 años, los científicos descubrieron una zona del lóbulo frontal cuya estimulación eléctrica provocaba invariablemente la risa de la paciente. Más aún, se obtenía un efecto continuo desde una leve sonrisa hasta una risa contagiosa, dependiendo de la intensidad de la estimulación cerebral. Se trata de una región de dos centímetros cuadrados en la zona motora suplementaria. Las "neuronas de la risa" rodean regiones motoras involucradas en la generación del lenguaje. Fried especula que se trata de una región de alta especialización, única en los seres humanos (aunque muchos juran que sus perros les sonríen).

Curiosamente, a pesar de que la risa era evocada por la estimulación eléctrica, la paciente ofrecía una explicación diferente en cada ocasión, atribuyendo la risa a estímulos exteriores. Por ejemplo, los gestos de los médicos, los objetos presentes en la habitación, o el ruido de una bocina.

Resulta fascinante comenzar a descubrir las funciones de las diferentes regiones cerebrales. Estos experimentos proveen nuevas pistas en la búsqueda de lo que Francis Crick (quien recibió el Premio Nobel por el modelo de la doble hélice del ADN) llama los "correlatos neuronales de la conciencia".

¿Hasta dónde llegará la neurociencia en la búsqueda de mecanismos neuronales? ¿Osarán los científicos descifrar las neuronas de la felicidad, el odio y el amor?

Ciencia y delito

La inconfundible marca del jean

Por Felipe Comes

Siempre se dijo que los vaqueros, después de un tiempo, pasan a formar parte de uno mismo, casi como una segunda piel. Lo que nadie había imaginado es que también podían dejar algo bastante parecido a unas huellas digitales.

Después de un robo en un banco de EE.UU. la policía sólo contaba con una filmación de uno de los asaltantes, que tenía una máscara que impedía reconocerlo. Lejos de desanimarse y dejar al ladrón libre, como podría haber pasado en otra parte, científicos del FBI utilizaron la filmación para detectar marcas en el jean que permitieran reconocerlo. Descubrieron cierta irregularidad en los hilos cosidos en torno de la cintura. Según los científicos, cada jean tiene marcas que jamás se repiten igual en dos distintos. Las máquinas que los cosen producen movimientos irregulares que hacen que cada pantalón tenga una forma diferente. Agrandando la imagen pudieron reconocer doce partes de la costura que utilizaron para comparar con los jeans de los sospechosos. El de uno de ellos coincidió plenamente.

La defensa desconfió del sistema y llevó al juicio 34 pares de jeans de la misma marca, para demostrar que la evidencia no era suficiente. Sin embargo, los científicos pudieron demostrar que no coincidían con los de la imagen ampliada. El sospechoso fue condenado.

Así que ya sabe, si piensa robar en los próximos tiempos no se olvide de vestirse de riguroso traje.

La peste salvadora



tadas para la población actual.

EL GEN "ANORMAL"

Para comprender la inmunidad al HIV es necesario comprender primero cómo ataca al organismo. Este virus afecta al sistema inmunitario, sobre todo a los macrófagos primero y luego a los linfocitos T, dos tipos de glóbulos blancos. Durante los primeros estadíos de la enfermedad, el HIV se adhiere a las células a través de uno de sus receptores, la molécula CD4. Sin embargo esto no es suficiente: debe contar también con un correceptor que le permita fijarse de manera firme y entrar: principalmente la proteína llamada CCR5. Cuando el paciente llega a la etapa final de la enfermedad el HIV se vuelve más virulento y ataca directamente a los linfocitos T, dejando al paciente muy expuesto a cualquier enfermedad.

Un estudio realizado a fines de 1996 por varios grupos de investigación demostró la existencia en algunas personas de una mutación genética que produce la destrucción de la proteína CCR5. Esta actúa como puerto de entrada para que el HIV se adhiera a las células. Cuando falta esta proteína, el virus ve muy reducidas sus posibilidades de desarrollarse en el organismo y retrocede hasta desaparecer. Como explica la doctora Luisa Sen, jefa del Laboratorio de Biología Celular y Retrovirus del Hospital de Pediatría Profesor Dr. Juan P. Garrahan e investigadora del CONICET: "Cuando la persona no tiene el correceptor CCR5, aunque tenga el CD4, es permeable al virus, ya que no puede pegarse al macrófago. Estos estudios son muy recientes, pero si bien este correceptor no es el único, se cree que es el más importante para el HIV".

SER HOMOCIGOTA O NO SERLO

Esa es la cuestión. Las personas que heredan el gen mutado de ambos padres, es decir que son homocigotas para ese gen, carecen de la ya famosa proteína. Esta falencia los hace prácticamente inmunes al sida, a menos que sea contagiado por alguien que se halle en los últimos estadios de la enfermedad, cuando el HIV ataca directamente las células T. Aquellos que en cambio son heterocigotas para este gen, es decir que poseen uno mutado y otro normal, "no son resistentes a la infección, pero lo que sí se sabe es que cuando uno analiza a estas personas heterocigotas, la evolución de la infección se retrasa en su desarrollo al sida en, por lo menos, dos años. Es decir que hay una resistencia parcial", aclara Sen.

> **Lo más extraño es que esta mutación genética no se reparte de manera uniforme. Los suecos, por ejemplo, tienen un 14 % de su población resistente al HIV.**

Lo más extraño es que esta mutación genética no se reparte de manera uniforme en todo el mundo. Los suecos, por ejemplo, tienen cerca de un 14 por ciento de su población con al menos un gen mutado (heterocigotas), mientras que éste se encuentra en sólo un 5 por ciento de los italianos y está ausente en otros países del continente o incluso en las poblaciones originarias de Asia, Africa y América.

El doctor Stephen O'Brien junto a su colega Michael Dean y un grupo de colaboradores internacionales calcularon que el origen de este gen se remontaba a unos 700 años, es decir más o menos la época de la peste. Esto plantea un problema: ¿cómo es posible que un gen tan nuevo sea capaz de aparecer en algunos lugares en el 14 por ciento de la población? ¿Cuál es la ventaja que da a sus poseedores para que se produzca tan rápido?

"Los cambios génicos son de baja frecuencia en una población, pero no se dan en una sola persona. Tiene apariciones al azar. Se producen recombinaciones que hacen que un gen mute, lo que puede ser bastante común en determinadas poblaciones", explica la doctora Alicia Belgorosky, coordinadora de Investigación del Garrahan e investigadora del Conicet. Según la doctora Sen "está bastante aceptado que esta mutación del gen, que dificulta el acceso del HIV a las células, es nueva. Pero se supone que cuando una mutación persiste tiene que haber alguna razón en la naturaleza para que siga presente, tiene que haber una ventaja".

Es más, se tiene que haber dado un cataclismo de grandes proporciones en el que el gen se haya mostrado como una ventaja fundamental. Ese cataclismo, según asegura el doctor O'Brien, "tiene que ser producto de una enfermedad infecciosa con una alta tasa de efectividad, similar a la de un balazo en la cabeza". Todos los datos apuntan en un mismo sentido: la peste negra.

GEOGRAFIA Y GENETICA

Para corroborar su hipótesis el doctor O'Brien, del NCI, comparó la distribución del gen que hace resistente al HIV con las zonas más afectadas por la peste bubónica. El resultado fue más que elocuente: en aquellos países en que la peste eliminó a más personas, el gen "anormal" que hace inmune al sida es más común. Sin embargo hay datos que lo contradicen: la peste bubónica es originaria de Asia, pero en este continente no existe el gen de la inmunidad al HIV.

Tal vez lo más interesante sea que la hipótesis es fácilmente contrastable: basta con hacer experimentos en la sangre de personas con el gen resistente al HIV para comprobar si también son resistentes a la *Yersinia Pestis*, la bacteria que causa la peste bubónica.

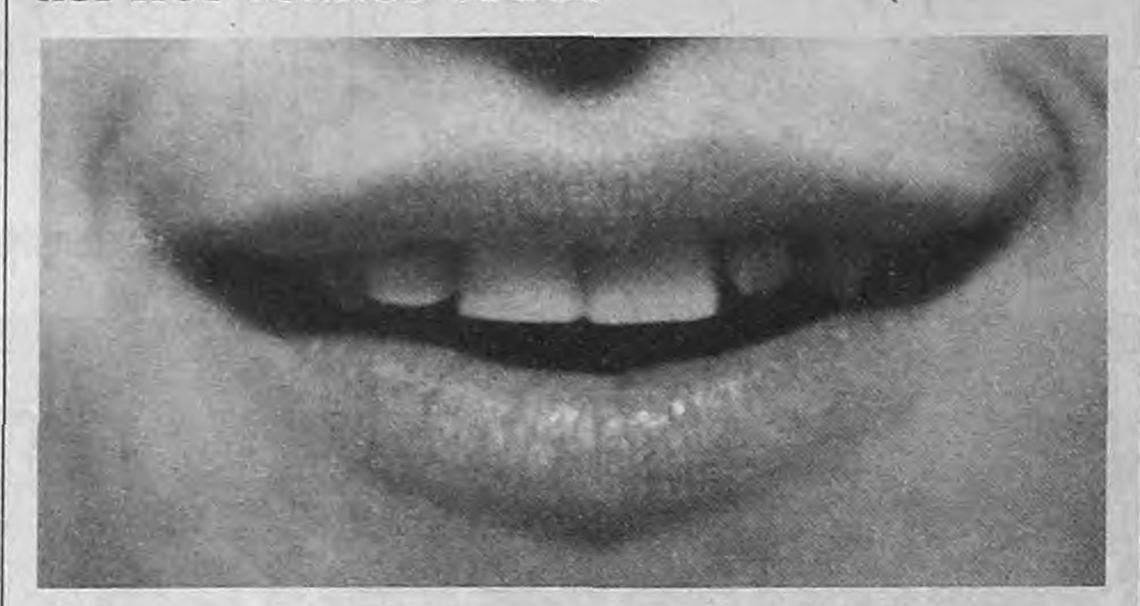
¿Qué dirá el próximo capítulo de la historia del sida? El doctor Stanley Falkow, un microbiólogo de la Universidad de Stanford, Estados Unidos, experto en la *Yersi-*

La resistencia argentina

El Hospital de Pediatría Profesor Dr. Juan P. Garrahan, por su gran afluencia de pacientes, se encuentra en excelentes condiciones para hacer investigaciones con muestras amplias. En el Laboratorio de Biología Celular, a cargo de la doctora Luisa Sen, se analizaron más de 300 muestras de sangre para averiguar cuál era el índice de presencia del gen que hace inmune al sida. Como explica la doctora Sen, "el porcentaje de homocigotas es muy bajo. Nosotros encontramos un caso sobre un total de 150. Y en las poblaciones de chicos nacidos de mamá infectada, que no tienen el HIV, hay un chico homocigota en más o menos 150 casos". En definitiva los resultados obtenidos hasta este momento dan cifras muy similares, como era de esperarse, a los estudios hechos en Italia: menos del 1 por ciento para los homocigotas (que son resistentes al HIV) y alrededor del 5 por ciento para los heterocigotas.

Las investigaciones del Garrahan han atraído el interés del extranjero: "El doctor O'Brien, del National Institute in Cancer of Frederik, en los Estados Unidos, hace poco tiempo nos mandó una carta de invitación para que nuestro grupo participe en un estudio de metaanálisis con respecto a estos correceptores", se enorgullece la doctora Sen. "Hay muy pocos grupos en el mundo que están trabajando con chicos acerca del CCR5. Está el grupo francés, que con más de 40 centros reunió cerca de 300 casos. Nosotros, con uno solo, estamos logrando una cifra similar."

Decinos de qué te reís así nos reímos todos



"La risa consiste en que la sangre que viene de la cavidad derecha del corazón por la vena arterial, hinchando los pulmones súbitamente y varias veces, hace que el aire que contienen se vea obligado a salir impetuosamente por la garganta en donde forma un sonido inarticulado y estrepitoso."
Rene Descartes, Tratado de las pasiones del alma. *Siglo XVII*

Por Gabriel Kreinman

El cerebro humano tiene alrededor de un billón de neuronas con mil billones de conexiones entre ellas (un uno seguido de quince ceros). La acción de estas neuronas origina nuestros movimientos, nos permite reconocer a otras personas y comprender este texto. Una pregunta fundamental en neurociencia hoy en día es qué áreas del cerebro y qué procesos neuronales están involucrados en nuestras diferentes funciones y percepciones.

El anatomista vienés Franz Gall sostenía a fines del siglo pasado la idea de la localización cerebral. Según esta teoría, grupos de neuronas ubicados en diferentes partes de la corteza cerebral serían responsables de las distintas funciones cognitivas, de la misma manera que en una gran empresa cada trabajador es responsable de su tarea. A favor de esta teoría, experimentos recientes con técnicas de imagen avanzadas (como resonancia magnética nuclear –FMRI– y tomografía de emisión de positrones –PET–) han permitido asignar el reconocimiento de objetos a la región inferotemporal del cerebro, la memoria reciente a la parte frontal de la corteza y las emociones a la amígdala. Sorprendido estaría más de un filósofo de antaño al enterarse de que la amígdala, y no el corazón o el hígado, es la responsable de sensaciones como el miedo y la alegría.

Un aspecto fundamental de los seres humanos es la risa, cuyas bases neuronales eran hasta ahora mayormente desconocidas. ¿Cuáles son las regiones del cerebro responsables del acto de reír?

Un grupo de científicos de la Universidad de California en Los Angeles, liderado por el doctor Itzhak Fried, ha descubierto algunos indicios realmente divertidos respecto a esta curiosidad. Ellos trabajan con pacientes con una historia crónica y farmacológicamente no tratable de epilepsia. La única solución es eliminar el área afectada quirúrgicamente. Con el objetivo de determinar el foco epiléptico para la operación se deben realizar ciertos estudios preliminares. Se insertan electrodos en el cerebro que permiten localizar el centro epiléptico y a la vez analizar las funciones de las zonas vecinas.

En el curso de uno de estos estudios con la paciente A.K., de 16 años, los científicos descubrieron una zona del lóbulo frontal cuya estimulación eléctrica provocaba invariablemente la risa de la paciente. Más aún, se obtenía un efecto continuo desde una leve sonrisa hasta una risa contagiosa, dependiendo de la intensidad de la estimulación cerebral. Se trata de una región de dos centímetros cuadrados en la zona motora suplementaria. Las "neuronas de la risa" rodean regiones motoras involucradas en la generación del lenguaje. Fried especula que se trata de una región de alta especialización, única en los seres humanos (aunque muchos juran que sus perros les sonríen).

Curiosamente, a pesar de que la risa era evocada por la estimulación eléctrica, la paciente ofrecía una explicación diferente en cada ocasión, atribuyendo la risa a estímulos exteriores. Por ejemplo, los gestos de los médicos, los objetos presentes en la habitación, o el ruido de una bocina.

Resulta fascinante comenzar a descubrir las funciones de las diferentes regiones cerebrales. Estos experimentos proveen nuevas pistas en la búsqueda de lo que Francis Crick (quien recibió el Premio Nobel por el modelo de la doble hélice del ADN) llama los "correlatos neuronales de la conciencia".

¿Hasta dónde llegará la neurociencia en la búsqueda de mecanismos neuronales? ¿Osarán los científicos descifrar las neuronas de la felicidad, el odio y el amor?

Ciencia y delito

La inconfundible marca del jean

Por Felipe Comes

Siempre se dijo que los vaqueros, después de un tiempo, pasan a formar parte de uno mismo, casi como una segunda piel. Lo que nadie había imaginado es que también podían dejar algo bastante parecido a unas huellas digitales.

Después de un robo en un banco de EE.UU. la policía sólo contaba con una filmación de uno de los asaltantes, que tenía una máscara que impedía reconocerlo. Lejos de desanimarse y dejar al ladrón libre, como podría haber pasado en otra parte, científicos del FBI utilizaron la filmación para detectar marcas en el jean que permitieran reconocerlo. Descubrieron cierta irregularidad en los hilos cosidos en torno de la cintura. Según los científicos, cada jean tiene marcas que jamás se repiten igual en dos distintos. Las máquinas que los cosen producen movimientos irregulares que hacen que cada pantalón tenga una forma diferente. Agrandando la imagen pudieron reconocer doce partes de la costura que utilizaron para comparar con los jeans de los sospechosos. El de uno de ellos coincidió plenamente.

La defensa desconfió del sistema y llevó al juicio 34 pares de jeans de la misma marca, para demostrar que la evidencia no era suficiente. Sin embargo, los científicos pudieron demostrar que no coincidían con los de la imagen ampliada. El sospechoso fue condenado.

Así que ya sabe, si piensa robar en los próximos tiempos no se olvide de vestirse de riguroso traje.

La peste salvadora



tadas para la población actual.

EL GEN "ANORMAL"

Para comprender la inmunidad al HIV es necesario comprender primero cómo ataca al organismo. Este virus afecta al sistema inmunitario, sobre todo a los macrófagos primero y luego a los linfocitos T, dos tipos de glóbulos blancos. Durante los primeros estadíos de la enfermedad, el HIV se adhiere a las células a través de uno de sus receptores, la molécula CD4. Sin embargo esto no es suficiente: debe contar también con un correceptor que le permita fijarse de manera firme y entrar: principalmente la proteína llamada CCR5. Cuando el paciente llega a la etapa final de la enfermedad el HIV se vuelve más virulento y ataca directamente a los linfocitos T, dejando al paciente muy expuesto a cualquier enfermedad.

Un estudio realizado a fines de 1996 por varios grupos de investigación demostró la existencia en algunas personas de una mutación genética que produce la destrucción de la proteína CCR5. Esta actúa como puerto de entrada para que el HIV se adhiera a las células. Cuando falta esta proteína, el virus ve muy reducidas sus posibilidades de desarrollarse en el organismo y retrocede hasta desaparecer. Como explica la doctora Luisa Sen, jefa del Laboratorio de Biología Celular y Retrovirus del Hospital de Pediatría Profesor Dr. Juan P. Garrahan e investigadora del CONICET: "Cuando la persona no tiene el correceptor CCR5, aunque tenga el CD4, es permeable al virus, ya que no puede pegarse al macrófago. Estos estudios son muy recientes, pero si bien este correceptor no es el único, se cree que es el más importante para el HIV".

SER HOMOCIGOTA O NO SERLO

Esa es la cuestión. Las personas que heredan el gen mutado de ambos padres, es decir que son homocigotas para ese gen, carecen de la ya famosa proteína. Esta falencia los hace prácticamente inmunes al sida, a menos que sea contagiado por alguien que se halle en los últimos estadios de la enfermedad, cuando el HIV ataca directamente las células T. Aquellos que en cambio son heterocigotas para este gen, es decir que poseen uno mutado y otro normal, "no son resistentes a la infección, pero lo que sí se sabe es que cuando uno analiza a estas personas heterocigotas, la evolución de la infección se retrasa en su desarrollo al sida en, por lo menos, dos años. Es decir que hay una resistencia parcial", aclara Sen.

Lo más extraño es que esta mutación genética no se reparte de manera uniforme. Los suecos, por ejemplo, tienen un 14 % de su población resistente al HIV.

Lo más extraño es que esta mutación genética no se reparte de manera uniforme en todo el mundo. Los suecos, por ejemplo, tienen cerca de un 14 por ciento de su población con al menos un gen mutado (heterocigotas), mientras que éste se encuentra en sólo un 5 por ciento de los italianos y está ausente en otros países del continente o incluso en las poblaciones originarias de Asia, Africa y América.

El doctor Stephen O'Brien junto a su colega Michael Dean y un grupo de colaboradores internacionales calcularon que el origen de este gen se remontaba a unos 700 años, es decir más o menos la época de la peste. Esto plantea un problema: ¿cómo es posible que un gen tan nuevo sea capaz de aparecer en algunos lugares en el 14 por ciento de la población? ¿Cuál es la ventaja que da a sus poseedores para que se reproduzca tan rápido?

"Los cambios génicos son de baja frecuencia en una población, pero no se dan en una sola persona. Tiene apariciones al azar. Se producen recombinaciones que hacen que un gen mute, lo que puede ser bastante común en determinadas poblaciones", explica la doctora Alicia Belgorosky, coordinadora de Investigación del Garrahan e investigadora del Conicet. Según la doctora Sen "está bastante aceptado que esta mutación del gen, que dificulta el acceso del HIV a las células, es nueva. Pero se supone que cuando una mutación persiste tiene que haber alguna razón en la naturaleza para que siga presente, tiene que haber una ventaja".

Es más, se tiene que haber dado un cataclismo de grandes proporciones en el que el gen se haya mostrado como una ventaja fundamental. Ese cataclismo, según asegura el doctor O'Brien, "tiene que ser producto de una enfermedad infecciosa con una alta tasa de efectividad, similar a la de un balazo en la cabeza". Todos los datos apuntan en un mismo sentido: la peste negra.

GEOGRAFIA Y GENETICA

Para corroborar su hipótesis el doctor O'Brien, del NCI, comparó la distribución del gen que hace resistente al HIV con las zonas más afectadas por la peste bubónica. El resultado fue más que elocuente: en aquellos países en que la peste eliminó a más personas, el gen "anormal" que hace inmune al sida es más común. Sin embargo hay datos que lo contradicen: la peste bubónica es originaria de Asia, pero en este continente no existe el gen de la inmunidad al HIV.

Tal vez lo más interesante sea que la hipótesis es fácilmente contrastable: basta con hacer experimentos en la sangre de personas con el gen resistente al HIV para comprobar si también son resistentes a la *Yersinia Pestis*, la bacteria que causa la peste bubónica.

¿Qué dirá el próximo capítulo de la historia del sida? El doctor Stanley Falkow, un microbiólogo de la Universidad de Stanford, Estados Unidos, experto en la *Yersinia Pestis*, promete una respuesta para dentro de unos meses. Primero intentará ver si la bacteria *Yersinia Pseudotuberculosa* afecta a las células que no poseen el correceptor CCR5, y luego, si no tiene resultados, lo hará con una variedad más virulenta que es la que produce la peste bubónica.

¿HACIA LA CURA DEL SIDA?

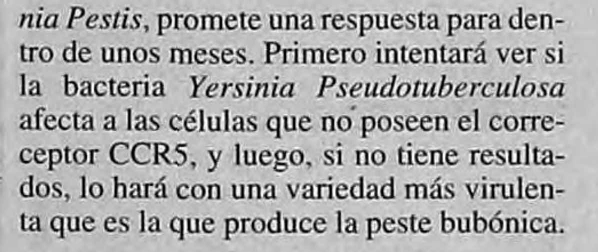
Toda esta información apunta en un mismo sentido, descubrir la cura al sida. El descubrimiento del rol de la proteína CCR5 para el desarrollo del HIV es de gran importancia en el camino hacia una cura de la enfermedad. "Ahora que se sabe que el virus para infectar una célula tiene que forzosamente usar ese correceptor, pueden encontrarse sustancias que lo enmascaren para que el HIV no pueda unirse a ella", explica Sen. El problema es que el virus muta de manera bastante rápida y puede atacar de otra manera.

Suena extraño, pero tal vez la peste, seis siglos después de arrasar un continente, sea un aporte para detener una tataranieta lejana, la escurridiza peste del siglo XX.

La resistencia argentina

El Hospital de Pediatría Profesor Dr. Juan P. Garrahan, por su gran afluencia de pacientes, se encuentra en excelentes condiciones para hacer investigaciones con muestras amplias. En el Laboratorio de Biología Celular, a cargo de la doctora Luisa Sen, se analizaron más de 300 muestras de sangre para averiguar cuál era el índice de presencia del gen que hace inmune al sida. Como explica la doctora Sen, "el porcentaje de homocigotas es muy bajo. Nosotros encontramos un caso sobre un total de 150. Y en las poblaciones de chicos nacidos de mamá infectada, que no tienen el HIV, hay un chico homocigota en más o menos 150 casos". En definitiva los resultados obtenidos hasta este momento dan cifras muy similares, como era de esperarse, a los estudios hechos en Italia: menos del 1 por ciento para los homocigotas (que son resistentes al HIV) y alrededor del 5 por ciento para los heterocigotas.

Las investigaciones del Garrahan han atraído el interés del extranjero: "El doctor O'Brien, del National Institute in Cancer of Frederik, en los Estados Unidos, hace poco tiempo nos mandó una carta de invitación para que nuestro grupo participe en un estudio de metaanálisis con respecto a estos correceptores", se enorgullece la doctora Sen. "Hay muy pocos grupos en el mundo que están trabajando con chicos acerca del CCR5. Está el grupo francés, que con más de 40 centros reunió cerca de 300 casos. Nosotros, con uno solo, estamos logrando una cifra similar."



Naci en el Mediterráneo (tarareaba el gen)

Por Agustín Biasotti

La presencia en poblaciones restringidas de ciertas alteraciones genéticas es, a veces, el resultado de mutaciones azarosas cuya perpetuidad es posible en tanto protegen a quien las posee de determinadas enfermedades. Al menos esto es lo que desde hace ya varias décadas sostienen algunos genetistas. La primera evidencia en favor de esta hipótesis, de la que echan mano los investigadores del National Cancer Institute in Frederik, Estados Unidos, fue el descubrimiento del gen que causa la talasemia, un grupo de anemias de distinta intensidad.

La alteración genética que produce esta enfermedad representó, varios siglos atrás y aunque a quienes la padecen les cueste creerlo, una ventaja evolutiva, que surgió como respuesta a la malaria, que por aquel entonces era endémica en las tierras que bordeaban el mar Mediterráneo. Quienes poseían el gen en cuestión llevaban en la sangre glóbulos rojos más pequeños, lo que evitaba que en ellos se introduzca esta mortal enfermedad.

Actualmente y gracias al descubrimiento de la quinina, la malaria puede ser controlada mientras que la talasemia (en su versión más aguda) requiere un tratamiento bastante complicado. En nuestro país, el gen de la talasemia llegó a principios de siglo en el ADN de nuestros abuelos inmigrantes, fundamentalmente los de origen italiano. Según un estudio estadístico hecho en Capital y Gran Buenos Aires, el 0,8% es de la población es portador del gen.

Peste, arte y economía *

Por Leonardo Moledo

El director de cine Ingmar Bergman y el bacteriólogo francés Alexandre Yertsin no tienen nada que ver, y sin embargo, un invisible hilo los une.

Efectivamente, en 1956, Bergman filmó *El séptimo sello* –probablemente su obra maestra– donde muestra, entre otras cosas, procesiones de flagelantes que recorren los caminos azotándose, para implorar la gracia de Dios y escapar a la enfermedad y toda la película, en realidad, se desarrolla en la viciada atmósfera medieval de la peste bubónica que se abatió sobre Europa en 1347. Alexandre Yerstin, por su parte, en 1894 aisló la bacteria *Yersinia Pestis*, causante de la enfermedad.

Es difícil saber si Bergman conocía los trabajos de Yertsin, pero sí es seguro que durante la epidemia nadie en Europa tenía la más remota idea de la causa de la enfermedad, ni de los agentes que la transmitían. Se la llamó bubónica porque la primera manifestación clínica consistía en la aparición de hinchazones (bubones) en la axila, cuello o ingle. Tres días más tarde, la piel se cubría de manchas negras, de donde deriva el nombre por el que es universalmente conocida: peste negra. Dos días más tarde, el enfermo moría.

Europa necesitó dos siglos para recuperarse de la hemorragia demográfica. Es posible que los cronistas –con la desaprensión medieval por cifras y estadísticas– exageren sus descripciones, pero son frecuentes los relatos de ciudades desoladas, de aldeas donde no quedaba nadie para enterrar a los muertos y los moribundos cavaban su propia tumba, de campos abandonados, de ganado vagando sin dueño por terrenos baldíos que la maleza cubría por la falta de labranza. La muerte tenía una recurrencia cotidiana. Para comprender lo que significaba convivir con la ella tal vez sirva leer *El Decamerón* de Giovanni Bocaccio (1313-1375) que fue escrito durante esta época. A lo largo de las historias los personajes intentan olvidar, no sin cierto cinismo, la muerte que los rodea.

Y una vez que la peste negra se retiró, las consecuencias de una despoblación tan rápida fueron profundas. La escasez de mano de obra hizo subir los jornales de los trabajadores libres. En Inglaterra, pocos años después de la epidemia, se comprueba que los salarios han aumentado en un cincuenta por ciento para los hombres y un ciento por ciento para las mujeres. El gobierno inglés trató de combatir esta situación, que arruinaba a la aristocracia mediante un Estatuto de los Trabajadores, que obligaba a todo campesino menor de sesenta años a aceptar obligatoriamente los salarios anteriores al comienzo de la peste. Naturalmente, nadie se preocupó demasiado por cumplir el estatuto y en 1370 el cronista Gower escribía: "El mundo va de mal en peor, ya que vaqueros y pastores piden más por su trabajo de lo que antes pedía un intendente. En mis tiempos, los obreros no comían pan de trigo sino de cereales más ordinarios. No bebían sino agua, la leche y el queso eran una fiesta para ellos. Entonces el mundo era lo que debía ser para gentes así. Tres cosas son despiadadas cuando se las deja avanzar: la inundación, el incendio y la multitud. ¡Ah, tiempo nuestro! ¿Dónde vas?, pues el pueblo que no debería ocuparse sino de su trabajo, exige ser mejor alimentado que sus amos...". Los tiempos han cambiado y las epidemias actuales suelen ser bastante más modestas. Y, por otro lado, ya nadie opina como Gower en el párrafo arriba citado. Al menos en voz alta. Sus políticas económicas hablan por ellos.

* *Extractado del libro* Curiosidades de la ciencia.



nia Pestis, promete una respuesta para dentro de unos meses. Primero intentará ver si la bacteria *Yersinia Pseudotuberculosa* afecta a las células que no poseen el correceptor CCR5, y luego, si no tiene resultados, lo hará con una variedad más virulenta que es la que produce la peste bubónica.

¿HACIA LA CURA DEL SIDA?

Toda esta información apunta en un mismo sentido, descubrir la cura al sida. El descubrimiento del rol de la proteína CCR5 para el desarrollo del HIV es de gran importancia en el camino hacia una cura de la enfermedad. "Ahora que se sabe que el virus para infectar una célula tiene que forzosamente usar ese correceptor, pueden encontrarse sustancias que lo enmascaren para que el HIV no pueda unirse a ella", explica Sen. El problema es que el virus muta de manera bastante rápida y puede atacar de otra manera.

Suena extraño, pero tal vez la peste, seis siglos después de arrasar un continente, sea un aporte para detener una tataranieta lejana, la escurridiza peste del siglo XX.

Nací en el Mediterráneo (tarareaba el gen)

Por Agustín Biasotti

La presencia en poblaciones restringidas de ciertas alteraciones genéticas es, a veces, el resultado de mutaciones azarosas cuya perpetuidad es posible en tanto protegen a quien las posee de determinadas enfermedades. Al menos esto es lo que desde hace ya varias décadas sostienen algunos genetistas. La primera evidencia en favor de esta hipótesis, de la que echan mano los investigadores del National Cancer Institute in Frederik, Estados Unidos, fue el descubrimiento del gen que causa la talasemia, un grupo de anemias de distinta intensidad.

La alteración genética que produce esta enfermedad representó, varios siglos atrás y aunque a quienes la padecen les cueste creerlo, una ventaja evolutiva, que surgió como respuesta a la malaria, que por aquel entonces era endémica en las tierras que bordeaban el mar Mediterráneo. Quienes poseían el gen en cuestión llevaban en la sangre glóbulos rojos más pequeños, lo que evitaba que en ellos se introduzca esta mortal enfermedad.

Actualmente y gracias al descubrimiento de la quinina, la malaria puede ser controlada mientras que la talasemia (en su versión más aguda) requiere un tratamiento bastante complicado. En nuestro país, el gen de la talasemia llegó a principios de siglo en el ADN de nuestros abuelos inmigrantes, fundamentalmente los de origen italiano. Según un estudio estadístico hecho en Capital y Gran Buenos Aires, el 0,8% es de la población es portador del gen.

Peste, arte y economía *

Por Leonardo Moledo

El director de cine Ingmar Bergman y el bacteriólogo francés Alexandre Yertsin no tienen nada que ver, y sin embargo, un invisible hilo los une.

Efectivamente, en 1956, Bergman filmó *El séptimo sello* –probablemente su obra maestra– donde muestra, entre otras cosas, procesiones de flagelantes que recorren los caminos azotándose, para implorar la gracia de Dios y escapar a la enfermedad y toda la película, en realidad, se desarrolla en la viciada atmósfera medieval de la peste bubónica que se abatió sobre Europa en 1347. Alexandre Yerstin, por su parte, en 1894 aisló la bacteria *Yersinia Pestis*, causante de la enfermedad.

Es difícil saber si Bergman conocía los trabajos de Yertsin, pero sí es seguro que durante la epidemia nadie en Europa tenía la más remota idea de la causa de la enfermedad, ni de los agentes que la transmitían. Se la llamó bubónica porque la primera manifestación clínica consistía en la aparición de hinchazones (bubones) en la axila, cuello o ingle. Tres días más tarde, la piel se cubría de manchas negras, de donde deriva el nombre por el que es universalmente conocida: peste negra. Dos días más tarde, el enfermo moría.

Europa necesitó dos siglos para recuperarse de la hemorragia demográfica. Es posible que los cronistas –con la desaprensión medieval por cifras y estadísticas– exageren sus descripciones, pero son frecuentes los relatos de ciudades desoladas, de aldeas donde no quedaba nadie para enterrar a los muertos y los moribundos cavaban su propia tumba, de campos abandonados, de ganado vagando sin dueño por terrenos baldíos que la maleza cubría por la falta de labranza. La muerte tenía una recurrencia cotidiana. Para comprender lo que significaba convivir con la ella tal vez sirva leer *El Decamerón* de Giovanni Bocaccio (1313-1375) que fue escrito durante esta época. A lo largo de las historias los personajes intentan olvidar, no sin cierto cinismo, la muerte que los rodea.

Y una vez que la peste negra se retiró, las consecuencias de una despoblación tan rápida fueron profundas. La escasez de mano de obra hizo subir los jornales de los trabajadores libres. En Inglaterra, pocos años después de la epidemia, se comprueba que los salarios han aumentado en un cincuenta por ciento para los hombres y un ciento por ciento para las mujeres. El gobierno inglés trató de combatir esta situación, que arruinaba a la aristocracia mediante un Estatuto de los Trabajadores, que obligaba a todo campesino menor de sesenta años a aceptar obligatoriamente los salarios anteriores al comienzo de la peste. Naturalmente, nadie se preocupó demasiado por cumplir el estatuto y en 1370 el cronista Gower escribía: "El mundo va de mal en peor, ya que vaqueros y pastores piden más por su trabajo de lo que antes pedía un intendente. En mis tiempos, los obreros no comían pan de trigo sino de cereales más ordinarios. No bebían sino agua, la leche y el queso eran una fiesta para ellos. Entonces el mundo era lo que debía ser para gentes así. Tres cosas son despiadadas cuando se las deja avanzar: la inundación, el incendio y la multitud. ¡Ah, tiempo nuestro! ¿Dónde vas?, pues el pueblo que no debería ocuparse sino de su trabajo, exige ser mejor alimentado que sus amos...". Los tiempos han cambiado y las epidemias actuales suelen ser bastante más modestas. Y, por otro lado, ya nadie opina como Gower en el párrafo arriba citado. Al menos en voz alta. Sus políticas económicas hablan por ellos.

* *Extractado del libro* Curiosidades de la ciencia.

AGENDA

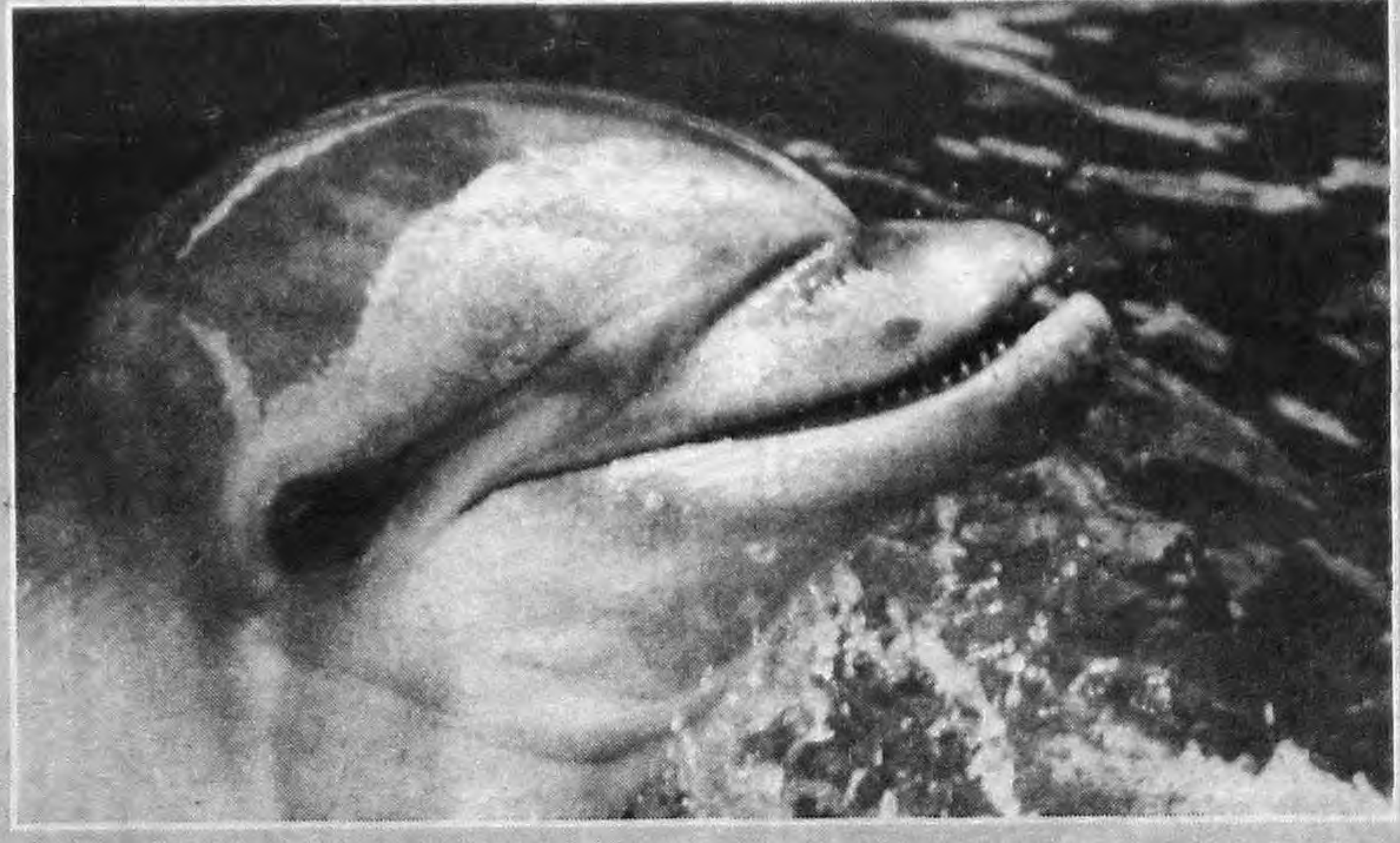
Materia oscura
El martes 16 de junio, a las 18.30 hs el Dr. Aníbal Gattone (editor de la revista *Ciencia Hoy*) realizará una conferencia sobre "Materia oscura en el Universo", organizado por el Departamento de Matemática y Astronomía del Instituto Joaquín V. González. La misma se desarrollará en la sede del Instituto, Rivadavia 3577, Capital Federal.
E-mail: *postmast@carcar.fsoc.uba.ar*

Seminario sobre adolescencia
La comisión científica de Agrupo anuncia que continúa abierta la inscripción para el seminario "La posición adolescente y su clínica" a cargo de los docentes Juan Carlos Cosaka, Estela Gurman, Isidoro Gurman y Beatriz Taber. La misma tiene lugar en Agrupo: Rincón 226, 1° "D".
Informes: 951-6796

Epilepsia infantojuvenil
La Liga Argentina de Lucha Contra la Epilepsia (LACE) lleva a cabo todos los miércoles de este mes, de 20 a 22,30 hs, un curso sobre epilepsia infantojuvenil en Viamonte 1331, 3° piso.
Informes al 372-5352 de 12 a 17 hs.

Ciclo de Astronomía
Hoy, sábado 6 de junio, a las 18.30 se dará la charla "Formación del sistema solar exterior" a cargo del doctor Adrián Brunini, organizada por la Asociación Argentina de Amigos de la Astronomía. El sábado 4 de julio, a la misma hora, se dará la charla "Cuánto queda por descubrir" a cargo del doctor Juan Carlos Forte. Ambas tendrán lugar en la sede de la Asociación, Avda. Patricias Argentinas 550 (Parque Centenario).
Informes al 863-3366.

Mensajes a FUTURO
futuro@pagina12.com.ar



Delfines luminosos

En ciertas ocasiones los delfines pueden brillar durante la noche. Marineros de distintas partes del mundo aseguran haber visto el fenómeno, pero casi siempre sus testimonios fueron tomados como simples alucinaciones. Ahora, distintas investigaciones, realizadas por el Laboratorio Naval estadounidense y el Instituto Scipps de Oceanografía (de San Diego), les dan la razón. El secreto del truco no está tanto en los delfines, sino en ciertas variedades de zooplancton y medusas que flotan en la superficie del mar. Son organismos bioluminiscentes, que emiten una fosforescencia cada vez que son molestados. Y claro, cuando los delfines pasan nadando entre ellos, estos bichitos se "encienden", y muchos de ellos quedan adheridos al cuerpo de los cetáceos. Resultado: los delfines adquieren una tenue luminosidad.

NewScientist

Un meteorito "contaminado"

SCIENCE

Científicos franceses acaban de descubrir que un meteorito encontrado en Túnez contiene carbonatos similares a los de ALH 84001, el famoso meteorito de la "vida en Marte". El asunto es así: en 1931 un meteorito cayó en el desierto de Túnez, se le extrajeron algunos pedacitos para estudiarlos, y allí quedó. En 1994, se repitió la misma operación y se descubrió que tenían trazas de carbonato, que delatarían la presencia de ciertas bacterias. Lo llamativo fue que las muestras de 1931 no contienen nada de carbonato. O sea: durante las seis décadas que pasó en el desierto, el meteorito fue invadido por bacterias que dejaron rastros orgánicos. Del mismo modo, los carbonatos de ALH 84001 pueden ser simple contaminación terrestre.

Fósiles del Precámbrico

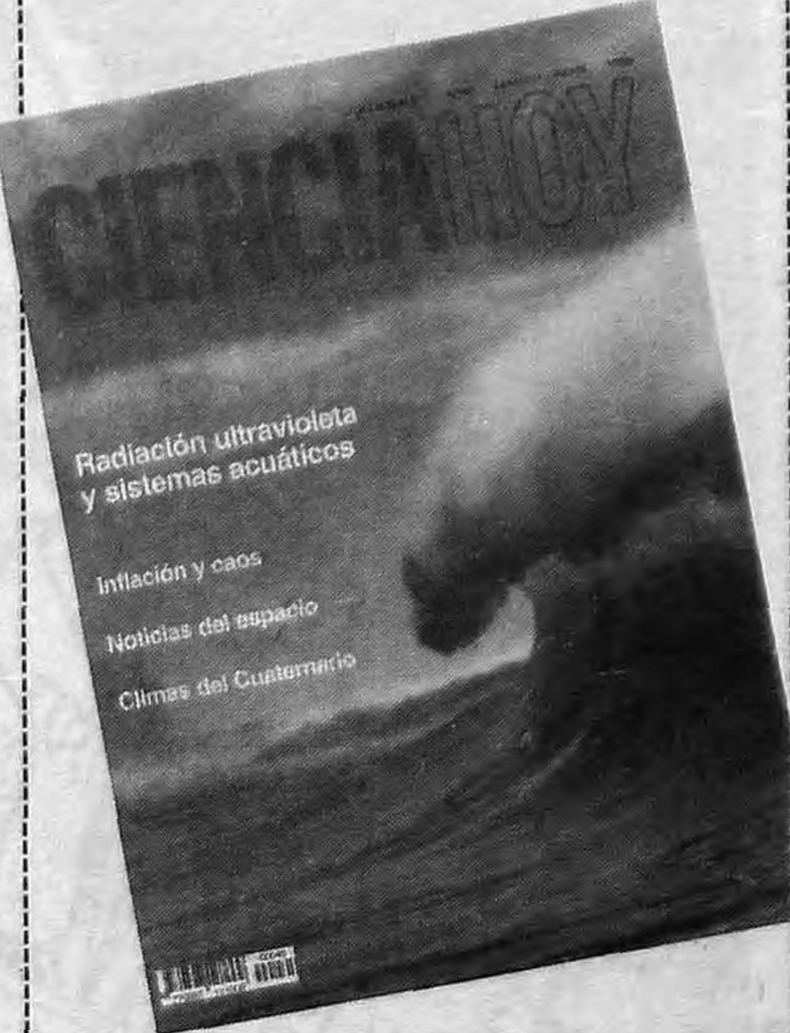
SCIENTIFIC AMERICAN

Nadie sabe exactamente cuándo aparecieron los primeros organismos pluricelulares en la Tierra, aunque ahora, una nueva pista puede acercar un poco más la respuesta. Hasta hace poco, la ciencia disponía de escasos fósiles de seres complejos previos al período Cámbrico, que se inició hace 540 millones de años. Científicos de las universidades de Harvard y Beijing descubrieron, en el sur de China, unos cuantos fósiles de esa época –en excelentes condiciones– de algas marinas, huevitos fertilizados de animales, embriones y criaturas ya desarrolladas e inesperadamente complejas para la época. Las primeras estimaciones indican que estos seres vivieron entre hace 550 y 600 millones de años, hacia finales del período Precámbrico.

LIBROS

Revista Ciencia Hoy

Número 45, marzo-abril
66 páginas



El número 45 de la prestigiosa revista de divulgación científica trae como nota principal un informe sobre los efectos de la radiación ultravioleta en los ecosistemas acuáticos. Anteriormente se pensaba que la radiación era absorbida al comienzo de la columna acuática, pero nuevos sistemas de medición revelan que esto no es así: la penetración ultravioleta se detecta a decenas de metros de profundidad.

Desde de lo más cercano hasta los orígenes mismos, la observación del espacio es recorrida en tres notas interesantes. La primera "Guía del cielo nocturno" adelanta las noches estrelladas del hemisferio sur en los próximos seis meses. Yendo un poco más lejos, en "Noticias del espacio" los últimos resultados de la exploración del telescopio Hubble: un agujero negro y la fotografía de la supernova 1987 A. Y en tercer lugar se pasa revista a los orígenes mismos: "Inflación y caos" revisa el modelo con el que se explican las condiciones iniciales del Big Bang.

Además: ciencia y sociedad, cartas de lectores y toda la actualidad científica.

Terapia con larvas

Adivina quién viene a cenar(te)

Por Raúl A. Alzogaray

En la quietud de la noche las larvas devoraban golosamente la pierna del señor Smith. El entrechocar de las mandíbulas se oía con escalofriante inquietud ¿O era su imaginación? Esa y las siguientes fueron noches de espanto. Unos días después el ánimo del Sr. Smith mejoró notablemente. Las larvas lograron lo que arduos tratamientos antibióticos no habían conseguido. La infección se detuvo, el dolor disminuyó. En poca semanas había piel nueva y rosada donde antes había tejido muerto y negro. Sólo hubo un momento de pánico cuando la Dra. Grad retiró las larvas de la pierna del paciente y descubrió que faltaba una. Pero la encontró enseguida escondida entre las sábanas.

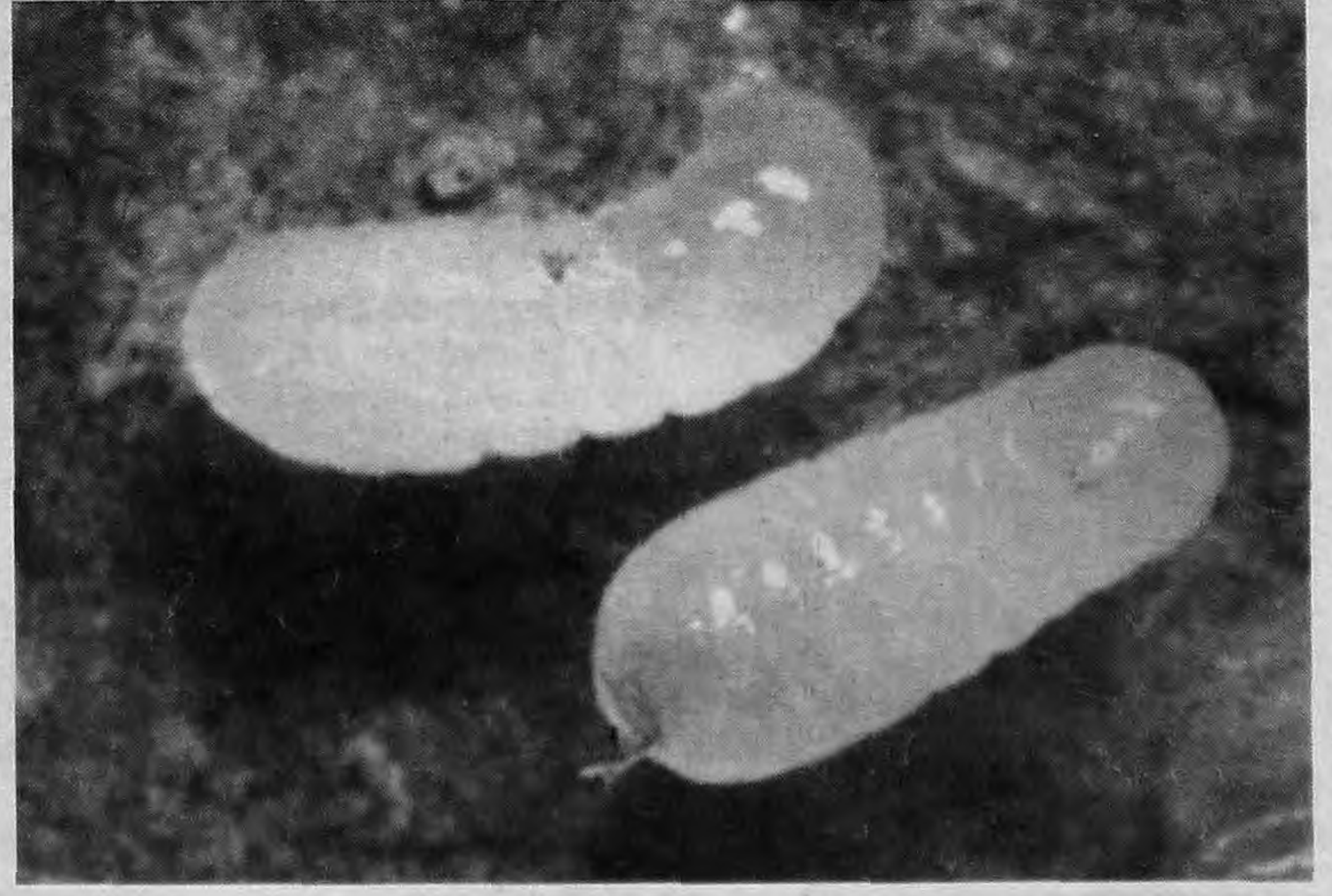
¿Un capítulo de "Chicago Hope"? Efectivamente. La anécdota es ficticia, reproduce parte de un episodio de la serie televisiva. El tratamiento, en cambio, existe. Se llama terapia de larvas. Es uno de los métodos de la Bioterapia. La terapia que usa seres vivos.

Los cirujanos militares de la guerra civil norteamericana sabían que las heridas invadidas por ciertas larvas sanaban mejor, y los soldados tenían mayores probabilidades de sobrevivir, que las que estaban libres de larvas. El uso de larvas con fines terapéuticos fue alentado en los años 30 por el Dr. William Baer, de la Universidad John Hopkins (Baltimore, Maryland). Durante la Segunda Guerra Mundial cayó en desuso cuando aparecieron los antibióticos. En los últimos tiempos ha resurgido como una alternativa alentadora ante la constante aparición de bacterias resistentes a los antibióticos.

El Dr. Ronald Sherman y sus colaboradores, de la Universidad de California en Irvine, publicaron en 1995 un estudio comparativo en la revista *The Journal of Spinal Cord Medicine* (18: 71-74). El trabajo se basó en la observación clínica de pacientes sometidos a la terapia de larvas en el Centro Médico de Veteranos de Long Beach, California. El resultado fue concluyente: las larvas limpiaban las llagas infectadas con mucha más eficiencia que cualquier otro tratamiento no quirúrgico. El 100% de los pacientes se recuperó por completo en unas pocas semanas.

Ahora la terapia de larvas se aplica en forma rutinaria en varios centros médicos del mundo (se puede consultar una lista parcial en la dirección de Internet http://www.com.uci.edu/~path/sherman/mdtists1.htm). Desde 1996 se realiza un congreso anual donde los investigadores y los médicos que aplican este tipo de terapia intercambian sus experiencias. El último fue en Jerusalén, del 24 al 27 de mayo pasado. Hasta existen instituciones que crían y venden las larvas. Un pote con larvas desinfectadas de origen inglés, por ejemplo, cuesta 52 libras esterlinas más el valor agregado (incluyendo gastos de entrega dentro del Reino Unido).

Los seres vivos usados en la terapia de larvas son los estados juveniles de un insecto llamado *Phaenicia sericata*. Su nombre vulgar es mosca verde. En la naturaleza, este insecto deposita sus huevos en cadáveres y heridas supurantes de animales. Las pequeñas larvas se alimentan solamente de tejidos muertos.



Al nacer las larvas miden un par de milímetros de largo. Son casi transparentes, sumamente voraces. Si tienen suficiente comida quintuplican su tamaño en cosa de 4 días. Entonces se envuelven en una estructura dura y oscura que fabrican ellas mismas. Esa estructura se llama pupa y es análoga al capullo de los gusanos de seda. En menos de una semana la pupa se abre y emerge una mosca adulta. Ojos rojos, cuerpo verde azulado, brillo metálico.

La terapia con larvas se usa para el tratamiento de heridas gangrenosas, úlceras debidas a estancamiento de la sangre y escaras (las llagas que se forman en los pacientes que permanecen mucho tiempo en cama). Se puede esperar una reducción de un 25% en el tamaño de la herida a la primera semana de tratamiento, una curación definitiva al cabo de un mes.

El tratamiento es simple. Hay que depositar unas diez larvas por cm2 de herida abierta y cubrir todo con vendas estériles. En los días siguientes las larvas se empacharán con los tejidos muertos de la herida y las bacterias que viven en ellos. Dos o 3 veces por semana hay que cambiar las larvas, antes que se transformen en adultos.

Aplicar este tratamiento sin asistencia profesional no es recomendable. Las larvas deben ser cuidadosamente desinfectadas antes de colocarlas en las heridas. Un exceso de larvas puede ser perjudicial para el tejido sano porque secretan sustancias irritantes. Además, siempre se corre el riesgo de toparse con alguna variedad de larva que disfrute tanto comiendo el tejido infectado como el resto del paciente.